LEBER- UND GALLENBLASENERKRANKUNGEN IN SCHWANGERSCHAFT UND WOCHENBETT.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

VON

BERTHA GORDON

AUS

DWINSK (RUSSLAND).

Freiburg i. B.
Hammerschlag & Kahle G. m. b. H.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. B.

Dekan: Prof. Dr. de la Camp.

Referent: Professor Dr. Krönig.

Meinen teueren Eltern.

Es gibt kein zweites Ereignis im Leben des Weibes, welches so hochgradige Veränderungen an Leib und Seele hervorruft, wie der Eintritt der Befruchtung. Ganz zutreffend bezeichnet Charpentier die Schwangerschaft als einen intermediären Zustand zwischen Gesundheit und Krankheit, das sich durch ein gewisses Unbehagen bemerkbar macht. So gewiß eine Beeinflußung des Gesamtorganismus durch die Schwangerschaft stattfindet, so hält es doch schwer, ihre Einwirkung im Einzelnen zu definieren und von den krankhaften Veränderungen stets die physiologischen naturgemäßen Folgeerscheinungen zu trennen. An die Organe der Respiration und Zirkulation, der Verdauung, des Stoffwechsels und der Sekretion werden ohne Zweifel höhere Anforderungen gestellt und ihre Leistungen müssen mit dem Wachstum der Frucht eine Steigerung erfahren. Harzewsky faßt die Schwangerschaft auf als eine Infektion dadurch bedingt, daß die Stoffwechselprodukte des Fötus in das mütterliche Blut, besonders in der ersten Hälfte der Schwangerschaft übertreten. Er unterscheidet eine physiologische Schwangerschaftsinfektion, und sieht als deren Symptome alle die Erscheinungen und Veränderungen an, die unter dem Namen „wahrscheinliche Schwangerschaftszeichen“ bekannt sind, und eine pathologische Schwangerschaftsinfektion. Hierher gehören insbesondere die Psychose, Ptyalismus, Hyperemesis, Atrophia hepatis acuta, Diabetes, Nephritis und Eklampsie,

Wie nahe aber die Anforderungen der Schwangerschaft an die Grenze der Leistungsfähigkeit herangehen, das zeigt freilich auch auf der andern Seite die Häufigkeit der Störungen, die während der Gravidität auftreten und bei ungenügend entwickelten, schwächlichen oder kranken Frauen rasch einen bedenklichen Grad erreichen können. Und wenn man auch geringfügige und vorübergehende Veränderungen, wie z. B. die schwachen Grade von Hydrämie und Leucocytose, die bei jungen Frauen im Beginne der Gravidität oft auftreten, ferner die nervösen Erregungs- und Depressionszustände, die Störungen der Darmfunktion, das morgendliche Erbrechen und Übelsein, die als Cloasma Uterinum bekannten Pigmentablagerungen in der Gesichtshaut, die Anschwellung der Schilddrüse u. a. nur als gewöhnliche Begleiterscheinungen der Gravidität aufzuführen pflegt, so gehören sie doch in das Gebiet der krankhaften Störungen, von denen die körperlich und geistig vollkommen normale Frau nichts weiß. Am meisten betroffen von den Graviditätsveränderungen sind die Organe, denen die größte Aufgabe in der Regulierung des Stoffwechselhaushaltes zukommt. Zu ihnen gehört in erster Linie die

Leber.

Um die Veränderungen in ihr während der Schwangerschaft zu verstehen, ist es nötig, kurz auf die funktionelle Tätigkeit der Leber einzugehen.

Die Leber ist nicht nur als eine secernierende Drüse zu betrachten, sondern zugleich als eine Blutdrüse, da in ihr wichtige Stoffwechselvorgänge und Blutänderungen stattfinden. Sie empfängt zum Unterschiede von anderen Drüsen ihr Blut aus zwei Quellen, arterielles aus der Leberarterie, und venösen aus der Pfortader, welche das nahrungsreiche venöse Blut des Magens, des

Darmes und der Milz aufnimmt. Wir kennen die Leber als ein Organ, in welchem synthetische Prozesse stattfinden, z. B. die Bildung der Gallensäure und des Glykogens. Wie alle Drüsen, hat auch die Leber die Aufgabe, nicht nur ein Sekret nach außen abzusondern, sondern auch gewisse Umsetzungen im Organismus zu vermitteln. Außer der Bildung der spezifischen Gallenbestandteile, die in der Leber selbst vonstatten geht, sind als weitere Funktionen derselben zu nennen: Die Aufspeicherung des Kohlenhydratüberschusses in Form von Glykogen, die Umwandlung des Glykogens in Zucker; ferner die synthetische Bildung von Harnstoff aus Ammoniak und Kohlensäure. Eine der wichtigsten Aufgaben der Leber hat man schließlich in neuerer Zeit in der Schutzwirkung gegen Gifte und Toxine gesucht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzungen im Darmkanal gebildet werden. Wir sehen also, daß die Leber eines der wichtigsten Organe für die Entgiftung des Körpers ist; an dieselbe werden in der Schwangerschaft wegen der größeren Giftproduktion erhöhte Anforderungen gestellt. Nach den Untersuchungen von Hofbauer ist wahrscheinlich, daß unter dem Einfluß der Schwangerschaft toxänische Veränderungen in der Leber entstehen, welche schon an sich ihre Funktion beeinträchtigen können, gewöhnlich aber noch einen physiologischen Ablauf der Schwangerschaft zulassen. Wenn aber die Veränderung der Leber allmählich die zulässige Grenze überschritten, oder wenn der Körper, besonders z. B. durch wochenlanges Erbrechen geschwächt ist, so leidet auch die Ernährung und damit die Funktion der Leber. Sie wird weniger brauchbar für die Entgiftung und es können Intoxikationen auftreten. Die Störungen der Leberfunktion können nur mannigfacher Natur sein. — Wie im Gesamtbefinden der Frau über-

haupt, so gibt es in Graviditate auch in der Funktion der Leber Schwankungen und Änderungen, die wir in ihren leichten Formen kaum schon als pathologisch, aber auch nicht mehr als physiologisch ansehen können. Das ist der Ikterus. Derselbe wird während der Gravidität häufig beobachtet, besonders in den ersten Monaten der Schwangerschaft, besonders bei Frauen, welche viel erbrochen haben. Als Ursache dafür hat man die Schwellung der Schleimhaut im Duodenum angesehen, die zu einer Behinderung des Gallenabflusses führen sollte.

Den Ikterus können wir nach den neueren Arbeiten in zwei Gruppen einteilen:

1. Ikterus, als zufällige Komplikation der Schwangerschaft (akzidenteller Ikterus) und
2. Ikterus, bedingt durch die Schwangerschaft (Ikterus gravidarum).

Zu den zufälligen Komplikationen sind alle diejenigen Formen des Ikterus zu rechnen, die auch bei den nichtschwangeren Individuen vorkommen, also namentlich der katarrhalische und der durch Cholelithiasis bedingte Ikterus, der in den späteren Monaten der Gravidität eine Tendenz zum Übergang in schwerere Formen mit ungünstiger Prognose für die Mütter besitzen soll, der also richtiger zu den Erkrankungen der Gallenblase und nicht der Leber zu rechnen ist. Das Leben des Kindes kann aber schon bei leichteren und kürzer dauernden Graden von Ikterus geschädigt werden und es kann zu Frühgeburt kommen oder zum Absterben der Frucht im Uterus infolge des Übertritts von Gallensäuren und ihren Salzen in die Blutbahn. Außerdem besteht bei hochgradigem Ikterus für die Mutter die Gefahr der sogenannten cholämischen Verblutung, da die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist.

Brauers beobachtete einen jeweils in der Gravidität rezidivierenden Ikterus (ohne Haemoglobinurie) bei einer 25jährigen nicht belasteten Frau, bei welcher in allen Schwangerschaften um den 3.—4. Monat nervöse Unruhen, Schlaflosigkeit, Pruritis und nach einigen Wochen Ikterus (bierbrauner Harn, acholische Stühle) auftrat. Stets erfolgte Frühgeburt, nur eines der Kinder lebte 8 Wochen, die anderen starben sofort. Mit der Niederkunft verschwanden die Erscheinungen. Brauers hält es nicht für ausgeschlossen, daß unter dem Einfluß neuer Graviditäten sich bei solchen Patientinnen dauernde Veränderungen an Leber und Niere entwickeln können. Leberkrankheiten, die schon vor der Schwangerschaft bestanden haben, erfahren während derselben eine Verschlimmerung, so alle Formen des Ikterus, Lebercirrhose, Malaria u. s. w. Sie bedingen infolge von Kongestionen des Unterleibes- und Beckenorgans Uterinblutungen und daher auch auf diesem Wege mitunter Abortus und Frühgeburt.

Benedict publiziert eine interessante Beobachtung, die der Brauerschen nicht ganz fern zu stehen scheint: Zwei Schwestern erkranken bei jeder Schwangerschaft an Pruritus mit darauffolgendem Ikterus. Im Urin findet sich reichlich Urobilin, der Stuhl ist nie ganz acholisch. Die Leber nicht verkleinert, leichter Milztumor. Jedesmal tritt im 6.—7. Monat Frühgeburt ein, nur einmal eine rechtzeitige Geburt mit lebendem Kinde. Wenige Wochen nach der Geburt verschwinden alle Erscheinungen; in diesem Falle nimmt Benedict eine langsam fortschreitende Lebercirrhose auf familiärer Basis an.

In der zweiten Kategorie, dem durch die Schwangerschaft bedingten Ikterus, nehmen wir zwei Gruppen an, den mechanischen und den toxischen Schwanger-

schaftsikterus. Die Entstehung des mechanischen Schwangerschaftsikterus wird gesucht in den durch den wachsenden Uterus bedingten Lageveränderungen der Abdominalorgane.

Naunyn nimmt an, daß die Schwangerschaft das Zwerchfell still stellt. Das Fehlen der diaprhagmatischen Atmung sei nun dem Gallenabfluß hinderlich, und so kommt es zu Stauungsikterus. Diesen Ikterus sieht man als physiologisch an, weil nach der Schwangerschaft, wenn die diaphragmatische Atmung wieder in Betracht kommt, alle diese Erscheinungen wegfallen.

Neuerdings ist auch die Hypothese aufgestellt worden, daß katarrhalische Zustände, wie sie durch die Hyperemesis gravidarum im Magen und Duodenum veranlaßt werden sollen, zu Stauungsikterus führen könnten. Hat man es mit reiner Gallenstauung zu tun und treten keine toxischen Komplikationen hinzu vom Darm aus oder endogener Natur, so darf diese Form von Schwangerschaftsikterus mit zu den günstigsten für die Mutter gerechnet werden; das Kind kann aber auch dabei leicht geschädigt werden. Mit Beseitigung der mechanischen Ursachen, also zunächst mit Beendigung der Geburt, die oft vorzeitig als eine Selbsthilfe des Organismus erfolgt, verschwindet auch der Ikterus.

Der toxische Schwangerschaftsikterus, das Gegenteil vom mechanischen, läßt sich in die Polycholie und Paracholie scheiden. Die Galle besteht bekanntlich in der Leber aus dem Blutfarbstoffe und Haemoglobin. Bei vermehrter Haemoglobinzufuhr entsteht eine Überproduktion an Galle, die Polycholie. Als ein Vorstadium der letzteren gilt die Haemoglobinurie und eine solche können die Stoffwechselvorgänge während der Schwangerschaft anscheinend hervor-

bringen. Brauer hat ein Bild des polycholischen Schwangerschaftsikterus beobachtet bei einer Frau, bei der jeweils mit erneuter Schwangerschaft in den letzten Monaten Mattigkeit, nervöse Reizerscheinungen, Hautjucken und leichter Ikterus auf der Basis der Haemoglobinurie auftraten. Alle diese Erscheinungen schwanken aber mit der häufig verfrühten, im übrigen normalen Geburt.

Der paracholische Ikterus nach Minkowsky kann infolge einer Funktionsstörung der Leberzellen entstehen, die zu mangelhafter Bildung und fehlerhafter Ausscheidung der Galle in die Blutbahn führt. Die Ursache hierfür muß man in einer Protoplasmaschädigung suchen, die auf einer Vergiftung endogener wie exogener Natur beruhen kann. Letztere wird besonders repräsentiert durch den Phosphor, während die Endogenese stets in den Vorgängen des Stoffwechsels, namentlich des intermediären und in der Bildung von Darmgiftung vorhanden ist, also auch durch Übertritt kindlicher Stoffwechselschlacken auf die Mutter (toxisch).

Es ist daher verständich, daß die Leber, deren Hauptfunktion mit in Entgiftungsprozessen besteht, Parenchymschädigungen durchmacht. Der Symptomenkomplex eines solchen Leberinsuffizienz läßt sich theoretisch leicht aus dem Ausfall der Leberfunktion konstatieren; es ist dies der meist nicht bedeutende „paracholische Ikterus“, die alimentäte Glykosurie, Störung in der Harnstoffausscheidung, Auftreten von Urintoxizität und Urobilinurie. Diese Symptome finden sich aber nur annähernd vollständig und beweisen bei den schwersten und ausgesprochendsten Formen der Leberinsuffizienz, die das anatomische Bild der Leberatrophie zeigen. Bei den leichten Graden sind diese Erscheinungen undeutlich, und selbst wenn sie

nachweisbar sind, erlauben sie niemals einen sicheren diagnostischen Schluß. Derselbe wird erst durch die Folgeerscheinungen gewährleistet. Als solche hat man leichte Fälle von Diabetes, zum Teil die harnsaure Diathese, Cholelithiasis, als Sekretionsanomalie und Fälle von sogenanntem hartnäckigem Katarrh. Worauf der Zustand der Schwangerschaftsleber beruht, darauf gibt es noch keine klare wissenschaftliche Antwort. Früher nahm man Blutdrucksschwankungen, venöse Hyperämien, nervöse Einflüsse an, heute neigt man dazu, den veränderten Stoffwechsel des schwangeren Organismus und seinen giftigen Produkten die Ursache beizumessen.

Wir wissen, daß unter dem Begriffe „Stoffwechsel" die Summe der chemischen Umsetzungen im vitalen Getriebe des Organismus verstanden ist, also können wir in der Reihe der Stoffwandlungen im Bereiche jeder Zelle einen aufbauenden und einen abbauenden Stoffwechsel unterscheiden. Indem Placenta und Embryonalleib ein einheitliches, zusammengehöriges Ganze bilden, werden solche Abfallstoffe teils in dem Gewebe der Placenta selbst im Gefolge des chemischen Umsatzes der Nährstoffe entstehen, wie auch ein Embryonalleib bei den mannigfachen Vorgängen des Wachstums und der Ernährung. Es ist dies auch die einzige, bisher feststehende Tatsache bezüglich der regressiven Stoffmethamorphose nämlich, daß das Blut, welches den Embryonalleib verläßt, kohlensäurreicher ist, als das einströmende. Es war lange Zeit strittig, ob ein Übergang fremder Stoffe aus der fötalen Placenta in die Mutter stattfindet; erst Savory hat durch entsprechende Experimente gezeigt, daß ein solcher Übergang stattfinden kann. Eine hohe physiologische Bedeutung kommt dem Epithelüberzug des Chorions zu; er erfüllt während der ganzen Zeit der Gravidität

die Funktion von Darmepithelien, indem durch seine Vermittlung die Nährstoffe für den Fötus dem mütterlichen Blute entnommen werden. Daß hierbei Abfallstoffe gebildet werden, ist wohl selbstverständlich. Kommen diese dann ins Blut, so mußten Stauungen der entsprechenden Organe die selbstverständliche Folge sein.

Was die Therapie bei solchen Erkrankungen der Leber anbetrifft, so muß man unterscheiden zwischen dem durch Vorgänge in der Mutter und durch Vorgänge im Placenta und Kind bedingten Ikterus. Liegt die Ursache im Kinde, so muß man als einzige Therapie in den schwersten Fällen die Selbsthilfe des Organismus nachahmen und Abort oder Frühgeburt einleiten, doch braucht es dazu meist nicht zu kommen.

Zu den ersteren Fällen muß man sich auf das Fernhalten aller schädigenden Momente von seiten des Magendarmkanals und auf die Desinfektion derselben beschränken. Diesen zum Teil auch als physiologisch bezeichneten leichteren Befunden der Leberstauung stehen dann aber die rein pathologischen Zustände der Gravidität gegenüber. Die schlimmste dieser Komplikationen ist die

akute gelbe Leberatrophie.

An einem scheinbar harmlosen Ernährungs- und Verdauungsfehler bildet sich bei den Patientinnen mit einem male das Bild einer schweren Toxaemie aus, die schnell zum Tode führen kann und klinisch mit Fiebersteigerungen, Auftreten eines mehr oder minder starken Ikterus, Albuminurie, cerebralen Erscheinungen im Sinne von Erregungs- oder Depressionszuständen, gelegentlich auch das einer hämorrhagischen Diathese einhergeht. Bei der Obduktion findet sich dann ein Bild, welches dem der akuten gelben Leberatrophie gleicht. Eine solche tritt öfters in Schwangerschaft,

seltener im Wochenbett auf, ist aber nicht an Generationsvorgänge gebunden. Die psychischen Störungen bei der akuten gelben Leberatrophie reihen sich generell den toxischen, infektiösen Psychosen an. Sie werden einerseits als Folge des Ausfalles der Entgiftung des Organismus durch die Leber, andererseits als bakterielle Intoxikation aufgefaßt, die von manchen als eigentliche Ursache der akuten gelben Leberatrophie angesehen werden. Eine klare Einsicht aber über die Entstehung derselben fehlt uns noch. Wir können vorläufig nur die Umstände angeben, unter welchen diese Affektion zur Ausbildung kommen kann. Daß sie keine spezielle Schwangerschaftserkrankung ist, geht schon daraus hervor, daß auch Frauen außerhalb der Gravidität und Männer daran erkranken können. Man beobachtet das Leiden jedoch vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht. Relativ häufig erkranken Frauen in der Gravidität; es entstehen während der Erkrankung Infiltrationen der Nieren und der Leber mit körnigen Albuminaten, welche veränderte Sekretion und fettige Entartung des Drüsenepithels nach sich ziehen. Unter Umständen steigert sich dieser Prozeß zu einer diffusen Nephritis und Hepatitis.

Bezüglich der Aetiologie ist nach den verschiedenen Arbeiten von Meder, Ibrahim, George usw. diese Krankheit nach Vergiftungen (Phosphor, Alkohol), nach Syphilis und endlich nach mechanischen Hindernissen (Verstopfung der Gallenwege oder der Pfortader) beobachtet worden; ebenso sollen auch plötzliche psychische Erregungen für die Entstehung derselben von Bedeutung sein.

Einige Autoren nehmen als Ursache der akuten gelben Leperatrophie die mechanische Kompression der Leber während der Schwangerschaft an. Daß dieselbe nicht beschuldigt werden darf, folgt nun daraus,

daß der Prozeß bereits zu Anfang der Gravidität zur Ausbildung kommen kann. Meistens ist es der dritte bis sechste Monat, zuweilen auch der siebente, selten die Zeit, wo der Uterus mechanisch auf die Leber einwirken kann, in welcher die Erscheinungen der Erkrankung auftreten. Analog dem Auftreten nach anderen Vergiftungen handelt es sich bei der akuten gelben Leberatrophie in graviditate wohl ebenfalls um eine placentar oder fötal bedingte Stoffwechselvergiftung der Leberzellen.

Die Symptome, welche den akut verlaufenden Schwund der Leber begleiten, beginnen gewöhnlich mit Erbrechen, durch welches anfangs Magencontenta, später grauer Schleim und endlich Blut in Form von schmutzig-braunen, zuletzt von schwarzen, kaffeesatzähnlichen Massen entleert werden. Gleichzeitig stellen sich lebhafte Kopfschmerzen ein, welche in der Regel frühzeitig zu Delirien führen. Zu den Delirien treten gewöhnlich Konvulsionen, welche über den größeren Teil der mütterlichen Muskulatur sich ausbreiten oder örtlich beschränkt bleiben, wie z. B. auf der Muskulatur des Gesichts und des Halses; hie und da auch in Form von Trismus sich kundgeben und in einzelnen Fällen die eine Körperhälfte mehr als die andere treffen. Die Spasmen können aber auch fehlen. Nach und nach tritt größere Ruhe ein, die Aufregung geht in Betäubung und schließlich in tiefes Coma über.

Die Pupillen werden weit, reagieren träge auf Licht, die Respiration wird seufzend, aussetzend. Die Zunge und Zähne bedecken sich frühzeitig mit einem rußähnlichen Belage; der Leib wird meistens auf Druck empfindlich. Die Ausdehnung der Leberdämpfung verkleinert sich im Verlaufe der Krankheit mehr und mehr und verschwindet nicht selten vollständig. Zu gleicher Zeit vergrößert sich das Volumen

der Milz. Die Stuhlentleerungen sind fast immer angehalten, die Fäcalstoffe fest, trocken, lehmartig, arm an Galle, in der späteren Zeit nicht selten durch Blut dunkel gefärbt und teerartig. Immerhin gehört die akute gelbe Leberatrophie mit ihrer schlechten Prognose zu den seltenen Gravididitätskomplikationen.

Jeannin berichtet aus der Pariser Klinik im Jahre 1903 über folgenden Fall von akuter gelber Leberathrophie im Wochenbett:

27jährige I para; während der Schwangerschaft angeblich mehrmals erhebliche Albuminurie und starke Obstipation. Schwierige Entbindung wegen Ausbildung eines Kontraktionsringes (mehrere Zangenversuche, Perforation ohne Erfolg; in der Klinik Embryotomie).

Am Abend Temperatur 36,9° und 106 Puls.

Am folgenden Morgen Temperatur 37,9° und 130 Puls.

Wegen der Pulsfrequenz intrauterine Spülung und außerdem Laxans und hoher Einlauf, wodurch mehrere sehr abundante und äußerst übelriechende Entleerungen erzielt wurden.

Abends 38° Temperatur und 140 Puls.

Am Morgen des zweiten Tages

38,3° Temperatur und 130 Puls.

Leicht ikterische Verfärbung; Erbrechen, übelriechende Stühle; Allgemeinbefinden schlecht; im Urin Eiweiß und Gallenfarbstoffe. Gegen Mittag wird Patientin aufgeregt und desorientierend; nach Chloral tritt ein omatöser Zustand ein, der bis zum Exitus anhält.

Abends Temperatur 38,4°, Puls 140.

Am nächsten Morgen Temperatur 39,2°, Puls unzählbar.

Abends 7 Uhr Exitus.

Die Autopsie ergibt außer einem geringen verdächtigen Erguß ins Peritoneum im wesentlichen eine außerordentlich kleine Leber, 850 g, von wachsgelber,

homogener Beschaffenheit mit einigen hämorrhagisch punktierten Stellen und eine sehr große, 415 g schwere, von einer dicken perisplenitischen Schale umgebene Milz, deren Pareuchym durch starke Bänder sclerotischen Fasergewebes reichlich durchzogen ist.

Die Nieren sind nicht verändert, auch mikroskopisch ziemlich normal, während die Struktur der Leber zur Unkenntlichkeit verändert ist. Zwischen den Acini starke Bindegewebezüge als Zeichen einer alten Läsion; die Leberzellen sind verdickt, isoliert oder gruppenweise beisammenstehend, ohne scharfe Kontur mit Vakuolen und Granula in Protoplasma und mit kaum gefärbten Kernen. Starke Lymphzelleninfiltration.

Von den drei Kardinalsymptomen des Ikterus gravis: der nervösen Strömung, der leichten Gelbfärbung und den Blutungen fehlten nur die letzteren.

Ebenso wie in der gallenbildenden Funktion der Leber in graviditäte Stauungen eintreten, so können dieselben auch in der zuckerbildenden Funktion sich geltend machen.

Glykosurie:

Bezüglich der alimentären Glykosurie, sowie der spontanen Glykosurie während der Gravidität (Kaltenbach) ist die Deutung als Ausdruck einer herabgesetzten Funktionstüchtigkeit der Leber. Man beobachtet eine vorübergehende Glykosurie bei Schwangeren und Wöchnerinnen nicht selten. Dieselbe entsteht bei Wöchnerinnen dadurch, daß bei Stauung des Milchabflusses Milchzucker vom Blut aufgenommen und mit dem Harn ausgeschieden wird; sie kann aber auch ebenso wie die Glykosurie der Schwangeren durch eine funktionelle Insuffizierung der Leber bedingt sein. Diese Zuckerausscheidung hat den Namen Laktosurie und ist wohl zu unterscheiden vom echten Diabetes.

Christalli führt die von ihm nicht selten be-

obachtete Glykosurie in der Schwangerschaft auf eine funktionelle Insuffizierung der Leber zurück, die sich auch im Beginne dieses Zustandes durch Symptome der Autointoxikation (Kopfschmerz, Erbrechen) geltend macht. Es wurde von Blot im Jahre 1856 nachgewiesen, daß Glykosurie nicht ausschließlich dem Diabetes Mellitus zukomme, sondern daß auch eine physiologische Glykosurie bei Schwangeren existiere. Peyer weist nach, daß je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist, desto leichter kann Glykosurie erzeugt werden. Die späteren Beobachter verschafften immer mehr der Anschauung Blots Geltung, daß die Glykosurie wirklich eine physiologische sei und bei Wöchnerinnen die Steigerung des Zuckergehaltes im Harne auf eine Unterbrechung des Stillgeschäftes resp. auf eine Stauung des Milchsekretes zurückgeführt werden müsse.

Hynitsch hat nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen erklärt, die Schwangerschaftsglykosurie sei sehr wahrscheinlich abhängig vom Glykogengehalt der Eiperipherie, von der vermehrten Aufnahme des Zottenmaterials in der Schwangerschaft, der dadurch bewirkten Veränderung der Leber und der dadurch verhinderten vollkommenen Zerlegung des Zuckers, so daß also immerhin die Leber nicht für die Entstehung der Glykosurie verantwortlich gemacht werden müßte. Durch die relative Häufigkeit einer Glykosurie in Graviditate et Puerperium kann es natürlich auch bedingt sein, daß man einen wirklich echten Diabetes übersieht. Das ist nicht immer belanglos, da einmal die Geburt bei

Diabetes

mit erheblichem Blutverluste verlaufen kann, dann aber auch nicht selten im Anschluß an die Geburt die Frauen an Coma Diabeticum zu Grunde gehen

können. Den Diabetes Mellitus betrachtet man aber als eine seltene Komplikation während der Schwangerschaft. Die Frage, ob in den Fällen, wo der Diabetes zur Schwangerschaft hinzutritt, letztere die direkte Ursache für das Auftreten des Diabetes ist, ist sehr umstritten worden.

Lange war die Irrlehre von der absoluten Sterilität diabetischer Frauen verbreitet. Jetzt wissen wir, daß der Diabetes zwar den Eintritt einer Gravidität zu erschweren vermag, wie man annimmt, durch atrophische und nekrotische Vorgänge im Endometrium und den Ovarien, hauptsächlich doch wohl durch Reduzierung ihrer physiologischen Leistungen, wie sie bei jedem Siechtume vorkommen.

Aber selbst in den schwersten Fällen von Diabetes ist eine Konzeption nicht durchaus ausgeschlossen. In den letzten Jahren waren die Ansichten über die Beeinflussung des Diabetes durch die Gravidität von der gesamten Medizin und Geburtshelfer sehr auseinander. Die Bedeutung des Diabetes für den Ablauf der Gravidität und der Geburt wird im allgemeinen nicht allzu hoch eingeschätzt, abgesehen von gelegentlichen recht unangenehmen Blutungen intra partum. Dagegen wird der Einfluß der Gravidität auf den weiteren Verlauf des Diabetes durchweg fast als höchst ungünstig betrachtet.

Offergeld berichtet eine Reihe von Beobachtungen des Diabetes in Schwangerschaft, die einen erheblichen Einfluß auf dieselbe ausüben. Es ist nach ihm die Gesamtmortalität innerhalb der ersten zweieinhalb Jahre p. partum mindestens 50 % (28 Todesfälle bei 57 Beobachtungen. Bei solchen schlechten Resultaten muß man sich fragen, ob man in solchen Fällen ruhig zuwarten soll, oder ob es gelingt, durch therapeutische Maßnahmen die Prognose zu bessern.

Wir wissen, daß das Wesen des Diabetes in dem Unvermögen des Organismus liegt, die Kohlenhydrate in normaler Weise zu verbrennen, weshalb solche Kranke zur Bestreitung ihrer Bedürfnisse auf die Proteinsubstanzen und Fette angewiesen sind. Speziell letztere bilden ja in der diätetischen Behandlung dieser Kranken die hauptsächlichsten Einnahmequellen. Damit wird die prekäre Lage einer diabetischen Gravida so recht beleuchtet; sie ist selbst auf eine einseitige Ernährung angewiesen, die ihren täglichen Kalorienverbrauch eben deckt, und nun soll sie die recht bedeutenden Ausgaben für den wachsenden Embryo auch noch übernehmen; dieser entzieht ihr vor allem die Proteinsubstanzen zur Bildung seines Organismus, ferner Fett und Kohlenhydrate. So kommt es, daß erfahrungsgemäß in der Gravidität der Diabetes in die schweren Formen übergeht und einen progredienten Verlauf zeigt.

Vom praktischen Standpunkt ist es nötig, die Fälle in leichte, mittelschwere und schwere einzuteilen. Was die eigentliche Therapie angeht, so deckt sie sich im großen und ganzen mit derjenigen, welche wir auch außerhalb der Gravidität gegen die Grundkrankheit in Anwendung bringen. Die sog. leichten und mittelschweren Fälle sind nach den bekannten Grundsätzen der diätetischen Therapie unter Zulage einer den Anforderungen des wachsenden Fötus entsprechenden Kalorienzahl zu behandeln.

In schweren Fällen dagegen, wo durch die Gravidität das konstitutionelle Grundleiden einen maligen Charakter annimmt, kann jedoch die Unterbrechung der Schwangerschaft nötig werden. Diese ist berechtigt beim rapiden Sinken des Toleranzvermögens, Abnahme des Körpergewichtes, Zunahme der subjektiven Symptome.

Noch seltener als die Komplikation des Diabetes Mellitus mit Schwangerschaft scheint bisher die Komplikation des Diabetes insipidus beobachtet worden zu sein. Die Ursache des Diabetes insipidus kann auch, wie uns einige in der Zeit mitgeteilte Fälle zeigen, nach einer heftigen Gemütserregung resp. Geistesstörung in der Schwangerschaft einsetzen.

Der Einfluß nun, den der Diabetes insipidus auf den Verlauf der Schwangerschaft ausübt, scheint in der Tat bedeutend günstiger zu sein als beim Diabetes Mellitus. In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Schwangerschaft trotz eines bestehenden schlechten Allgemeinbefindens der Schwangeren günstig bis zum normalen Ende und die Schwangerschaft endet mit der Geburt eines lebenden Kindes.

Fr. H., 18. IV. 09. Patientin ist 23 Jahre alt, seit dem 13. Jahre regelmäßig menstruiert, seit jeher nervös. Der Vater litt an einer Diabetes insipidus und ebenso ist bei Patientin selbst seit Jahren Zuckergehalt im Urin beobachtet. Der Zuckergehalt ist von der Nahrungsnahme relativ wenig abhängig gewesen, trotz ganz strenger Diät war er nie ganz verschwunden und trotz direkt entgegengesetzter probeweise zeitweilig durchgeführter Kost war eine Zunahme des Zuckergehaltes im Urin gar nicht und nur unerheblich vorhanden. Patientin ist im Juli 1908 das letzte Mal menstruiert gewesen. Der Verlauf der Gravidität war bisher ein ungestörter, der Zuckergehalt stets gleich.

Am 18. IV. erfolgte ohne Komplikationen die spontane Geburt eines kräftigen Kindes. Danach erfolgte eine stärkere Blutung. Der Gesamtverlust betrug 1550 gr. Das Wochenbett war ungestört. Der Zuckergehalt in demselben nicht vermehrt. Schwangerschaft und Wochenbett waren also in ihrem Verlaufe

nur hinsichtlich des Zuckergehaltes des Urins ungestört. Dagegen war die Geburt mit ziemlich erheblichem Blutverlust verbunden. Ich lasse es dahingestellt, ob der Diabetes eine ursächliche Rolle dabei gespielt hat. Man kommt demnach auf Grund von Schade aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Diabetes insipidus zu der Ansicht, daß einerseits der Diabetes insipidus den Verlauf der Schwangerschaft wenig beeinflußt und hier die Verhältnisse bedeutend günstiger liegen, als beim Diabetes Mellitus.

Eine Erkrankung, die ebenfalls mit funktionellen Störungen der Leber verbunden ist, ist die

Eklampsie,

die mit mehr oder minder ausgedehnten Nekrosen dieses Organs verbunden ist.

Diese Nekrosen werden hervorgerufen durch Hyaline oder Plättchenthrombosen, die sämtliche Gefäßgebiete der Leber treffen können.

Das anatomische Bild der Eklampsie setzt sich zusammen aus Thrombosen im Gefäss-System, Blutungen, Nekrosen und Degenerntionen der Leber und der Niere; als die frühzeitigsten Veränderungen in der eklamptischen Leber erscheinen die Veränderung der Leberzellen und des Endothels des Capillaren an den den peripheren Teilen des Lobulus.

Diese Veränderungen steigern sich mit der fortschreitenden Entwicklung des Krankheitsprozesses, und die Leberzelle bekommt ein netzförmig vakuoläres Aussehen. Die kleineren und größeren interlobulären Gefäße werden nach und nach thrombosiert.

Klebs sah bei eklamptischen Schwangeren zugleich die gelbe Atrophie der Leber, verbunden mit Blutungen im Parenchym derselben, welche sowohl subserös als auch in den tieferen Gewebeschichten dieses Organs lagen, zum Unterschiede von der

Phosphorleber, wo solche Hämorrhagien meistens oberflächlich gelegen sind.

Was die Aetiologie der Eklampsie anbetrifft, so ist sie noch bis jetzt bestritten; sie ist die „Krankheit der Theorien“ geblieben, wie Zweifel es bezeichnete. Ich werde hier darauf nicht näher eingehen, ich erwähne nur kurz, daß nach den meisten Autoren heute wohl die Ursache in dem Toxin der Eklampsieplacenta selbst gesucht wird. Von der Placenta verbreitet sich nach Liepmann nun das Gift im Organismus der Mutter und sind im wesentlichen drei Organe, deren direkte Schädigung durch das eklamptische Gift evident ist, nämlich: die Leber, Nieren nnd das Gehirn. Nach der Ansicht Liepmann dient die Leber, analog wie bei einer Reihe anderer Intoxikationskrankheiten, auch bei der Eklampsie als Filtrationsorgan. Versagt sie infolge der anatomischen Schädigungen, so muß also die Entstehung der Eklampsie begünstigt werden.

Dienst fand bei der Sektion Schwangerer, die an Eklampsie litten, und deren Kinder in den Organen im Blute und Harne immer gleiche Veränderungen. Als Ursache dieser Affektion nimmt er das unvollständige Funktionieren des Herzens und der Nieren an. Ist die Funktion des Herzens, der Niere und der Leber ungenügend, so sammeln sich die Stoffe der regressiven Endprodukte der Frucht zuerst im Blute der Mutter an, es entsteht Fibrin, und eine Veränderung des Blutes der Mutter und des Kindes tritt ein. Dieses Gift greift vor allem die Sektionsorgane „Leber und Niere“ an, es macht in diesen Organen zahlreiche Thrombosen, hierauf folgt regressive Degeneration des Gewebes.

Früher nahm man als eine Erklärung der Eklampsie das Auftreten von Haemoglobin im Serum der Schwan-

geren. Daß es nicht der Fall ist, beweisen die neueren Versuche von Scholter und Veit, die negativ ausfielen. Sie ließen das von eklamptischen Frauen gewonnene Serum auf Männerblut, auf das Blut einer Schwangeren und auf das eines Foetus wirken: die betreffenden Blutsorten wurden nicht durchsichtig lackfarben, d. h. es trat keine Hämolyse ein.

Im Gegensatz zu Veit und Scholter mißt Dienst der Hämolysinreaktion die höchste Bedeutung bei.

Liepmann untersuchte eine ganze Reihe eklamptischer Blutsera. Es wurden die Blutsera von 10 eklamptischen Frauen geprüft. Neunmal wurde das während der Geburt durch Venesectio oder aus dem retroplacentaren Bluterguß gewonnene Blut, sechsmal das Blut der Wöchnerinnen am siebenten bis neunten Tage des Wochenbettes (durch Schröpfköpfe gewonnen) untersucht. Seine hämolytische Wirkung wurde auf das Blut Neugeborener geprüft, um einmal die Dienstschen Versuche nachzuprüfen, dann weil das Blut Neugeborner nach Halban und Landsteiner besonders empfindlich reagiert.

Aus diesen Versuchen geht ebenfalls hervor, daß das Blut Eklamptischer im allgemeinen keine Hämolysine enthält, die auf Kinderblut wirken, weder für das Blut des eigenen, noch für das Blut von Neugeborenen anderer Mütter. Erweist sich jemals das Blut Eklamptischer als hämolytisch für das Blut von Neugeborenen, so fällt dieses in den Rahmen des Normalen, denn nach den Untersuchungen von Halban und Landsteiner wissen wir, daß sich mütterliches Blut dem kindlichen gegenüber gewissermaßen aktiver erhalten kann. Ganz abgesehen aber von der Bewertung der einzelnen Theorien steht die Eklampsie jedenfalls in innigen Beziehungen mit der Leber. Einmal werden durch die Stoffwechselschlacken der

Placenta resp. der Frucht die Ansprüche an ihre entgiftenden Eigenschaften erheblich gesteigert. Wird die entgiftende Fähigkeit durch zu starke Inanspruchnahme erschöft, so wird eine Insuffizierung der Leber resultieren und den Ausbruch der eigentlichen Eklampsie begünstigen.

Während die Störungen in der funktionellen Tätigkeit der Leber mancherlei klinische Erscheinungen machen werden, sind es in der Gallenblase nichtfunktionelle, hauptsächlich mechanische Ursachen, welche zu Komplikationen führen können. Die hauptsächlichste Erkrankung der Gallenblase ist die Cholelithiasis.

Bekanntlich spielt in der Anfassung von der Aetiologie der Cholelithiasis besonders seit den Arbeiten Frerichs die Gravidität eine gewisse Rolle.

Nach Naunyn wird der wachsende Uterus durch Druck Gallenstauung, infolge davon Invasion von Mikroben, entzündliche Veränderungen der Gallenblasenwand und dadurch Steinbildung hervorrufen. Die Cholelithiasis stellt bei Frauen ein sehr häufiges Leiden dar. Nach der Ansicht Kehrs sind 10 % aller im gebärfähigen Alter stehenden Frauen mit Gallensteinen behaftet. Die meisten Gallensteine sind latent; stoßen aber Gallensteine beim Durchgang durch die Gallenwege auf Hindernisse, so entsteht das klinische Bild der überaus schmerzhaften Gallensteinkolik, die mit Erbrechen und Fieber, mit oder ohne Gelbsucht einhergeht und stunden- oder tagelang dauern kann.

Nach Aschoff entstehen die Koliken durch Zerrungen der Gallenblasenwurzel, welche durch einen im Hals oder Cysticus steckenden Stein oder durch Contraction der muskulär hypertrophischen Blase bewirkt werden. Krampf des Cysticus kann nicht Ursache der Kolik sein, da er zu arm an Muskulatur ist;

um so reicher ist er an Nerven und Ganglien. Auch ohne Steine können Koliken bei Entzündungen der großen Gänge und besonders der Gallenblase hervorgerufen werden. Die Gallensteine in der Gallenblase pflegen erst diagnostiziert zu werden, wenn sie Gallensteinkolik machen. (Naunyn). Das mit den Koliken verbundene Erbrechen und zum Teil auch das Fieber sind Reflexerscheinungen, welche ebenfalls durch die Reizung der Schleimhaut ausgelöst werden. Der Ikterus und die Schwellung der Gallenblase und der Leber kommen durch Gallenstauung zustande. Riedel hat nachgewiesen, daß aber auch die Cholecystitis allein die Ursache für eine richtige Gallensteinkolik werden könne. Was die Entstehung von Gallensteinbildung bei der Frau anbetrifft, so ist von Marchand das Schnüren als ein ursächliches Moment angenommen. Marchand erklärt es dadurch, daß Gallensteine und Schnürfurche der Leber sehr häufig zusammen vorkommen, und wenn man sich das Lageverhältnis der Schnürfurche zu den Gallengängen zur Anschauung bringt, so kommt man zu der Ansicht, daß wirklich das Schnüren einen sehr großen Einfluß auf die Bildung der Steine hat. Bekanntlich verläuft die Schnürfurche quer über dem rechten Lappen der Leber und zwar pflegt in der Gegend der Gallenblase die Atrophie auch bei den geringeren Graden am stärksten zu sein. In den höheren Graden, in welchen es zur Ausbildung eines eigentlichen Schnürlappens kommt, bleibt die Gallenblase ganz in diesem Teile des Leberlappens, so daß die verdünnte Stelle ungefähr mit der Gegend des Gallenblasenhalses und des Duetus Cysticus zusammenfällt. Sowohl die Schnürfurche als Gallensteine sind häufig Vorkommnisse und zwar beide besonders beim weiblichen Geschlecht. Von jeher ist die Stagnation

als eine der wichtigsten Ursachen der Gallensteinbildung angeschuldigt worden. Alles was zur Eindickung der Galle führen kann, Absperrung der Gallenwege, mangelhafte Entleerung, besonders natürlich, wenn die Galle an sich dickflüssig und reich an festen Bestandteilen ist, führt zur Bildung körniger Niederschläge, aus welchen leicht größere Konkremente sich bilden. Alles was einen Druck auf die Gallenwege, besonders den Duetus Cysticus, auszuüben geeignet ist, kann demnach als förderlich für die Bildung der Gallensteine angesehen werden. Der Druck des Rippenbogens kann schon unter gewöhnlichen Verhältnissen einen solchen beeinflussen. Da das weibliche Geschlecht vorwiegend häufig von der Schnürfurche betroffen ist, so ist es klar, weshalb bei demselben auch die Gallensteinbildung so viel häufiger vorkommt, als beim männlichen. Nach Marchand ist die erste und wichtigste Ursache der Steinbildung mechanischer Natur und in allem zu suchen, was Stagnation der Galle machen kann und als solche Ursache steht das Schnüren obenan. Schauta bemerkt, daß Schwangerschaft und Wochenbett auf die Bildung von Steinen einen Einfluß zu haben scheinen.

Was nun die Entstehung der Gallensteine anlangt, so hat Naunyn nachgewiesen, daß die beiden wichtigsten Steinbildner, Cholesterin und Calcium, aus der Schleimhaut der Gallenblase stammen, aus den Epithelien, und daß es sich um eine primäre Erkrankung der Schleimhaut handelt. Die Epithelien werden fettig entartet, es bildet sich Myelin und daraus Cholestearinklümpchen als erste Anfänge der Gallensteine. Erst später entwickelt sin in diesen Cholestearinmassen kristallinische Struktur.

Nach Backmeister gibt es keine einheitliche Entstehung der Gallensteine. Er unterscheidet den

kristallinischen, radiär aufgebauten Cholesterinstein von allen anderen dadurch, daß zwischen seinen grobkristallinischen Balken nur ganz geringe Kalkspuren vorhanden sind, während alle anderen Steine bedeutend kalkreicher sind. Die Hauptmenge des Kalkes wird von der Schleimhaut und der Gallenblasenwand geliefert. Der radiäre Cholesterinstein soll nach Backmeister in der nichtentzündeten, nur gestauten Gallenblase durch Auskristallisierung aus der Flüssigkeit, ohne daß eine Wanderkrankung hinzuzutreten braucht, entstehen. Im Gegensatz zum radiären Cholesterinstein verdanken wahrscheinlich alle Cholesterinkalksteine der Entzündung ihr Entstehen. Der radiäre Cholesterinstein ist demnach zunächst ein harmloser Bewohner der Gallenblase, weil ja eine langdauernde Stauung allein genügt, um ihn entstehen zu lassen. Man findet ihn fast immer als Solitärstein, da das sehr langsam allmählich ausfallende Cholesterin sich nur eine Anlage sammelt, die dann durch Apposition neuer Massen wächst. Diese Steine können ohne klinische Beschwerden latent bleiben und bis zum Tode des Individuums symptomlos getragen werden. In sehr vielen Fällen ist der Verlauf aber kein so günstiger. Durch mechanische Momente oder Einklemmung begünstigt der Stein leicht eine Infektion der durch die Stauung ohnehin schon gefährdeten Gallenblase. Hierin liegt die hohe klinische Bedeutung des radiären Cholesterinsteines. Er kann die Ursache einer sekundären Infektion werden und so das eigentliche klinische Gallensteinleiden hervorrufen. Es tritt ein Stadium ein, wo wir den radiären Cholesterinstein in einer entzündeten Gallenblase finden.

Backmeister weist also nach, daß der radiäre Cholesterinstein erstens trotz seines nichtentzündlichen Entstehens dauernd eine Gefahr für seinen Träger

bedeutet, da er jeden Augenblick die qualvolle entzündliche Cholelithiasis auslösen kann und zweitens, daß der Befund von radiären Cholesterinsteinen in entzündeten Gallenblasen kein Gegenbeweis für seine abakterielle Entstehung ist.

Entsteht eine Entzündung, so ist zunächst das Bakterium Koli der Erreger, aber auch Staphylokoken und Steptokoken. Begünstigend für ihre Ansiedelung wirkt die Behinderung des Gallenabflusses. Auch ohne das Vorhandensein von Steinen können aber Mikroorganismen ebenfalls eine Cholezystitis verursachen.

Wenn eine Cholelithiasis in Gravidität auftritt, ist die Diagnose oft nicht so einfach, wie bei den nichtschwangeren Frauen. Der intensive Schmerz, der Meteorismus, das Erbrechen, der Frostanfall und das hohe Fieber, welches einige Stunden lang dauern kann, die Attacken selbst können als akute Appendititis aufgefaßt werden. Daß derartige Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose vorkommen können, beweist uns folgender Fall, der in der hiesigen Klinik beobachtet wurde.

Frl. G., 18 Jahre alt, aufgenommen 19. IX. 1907.

Anamnese: Außer an einem Unterschenkelgeschwüre vor 2 Jahren nicht krank gewesen.

Seit dem 15. Jahre unregelmäßig alle 2—3 Wochen menstruiert.

Letzte Periode Anfang Mai 1907; keinerlei Schwangerschaftsbeschwerden.

Seit vorgestern plötzlich ohne bekannte Ursache heftige krampfartige Schmerzen im Unterleib.

4maliges Erbrechen.

20. IX.: Heute nacht sehr heftige Schmerzen in der Jleocoecal- und Magengegend.

Puls klein, weich, regelmäßig 84.

Temperatur heute früh 37,9°.

Heute deutliche Spannung der Bauchdecken auf der rechten Seite und Druckempfindlichkeit, besonders in der Höhe des Nabels.

Kein Ikterus.

Stuhlgang gut gefärbt.

Erbrechen auch heute nacht und heute früh.

Diagnose: Appendititis acuta in Graviditate.

21. IX.: Operation (Dr. Pankow): Appendix in Eiter nach oben verlagert mit dem Coecum, von diesem aus seitlich und nach unten völlig beweglich, ohne Injektion mit zartem Mesenteriolum wird exstirpiert. Bis in die Höhe des Coecums sieht man die daumendicke stark gefüllte und gespannte fluktuierende Gallenblase, die allseitig durch spinnenwebige Adhaesionen verwachsen ist.

Erweiterung des Kocherschen Schnittes nach oben, Schluß der unteren $^2/_3$ des Schnittes, Einnähen der Gallenblase ins Peritoneum des oberen Drittels des Bauchschnittes.

22. IX.: Nach völliger Verklebung des Gallenblasenperitoneums an das Peritoneum parietale Eröffnung der Gallenblase, aus der sich schleimig-eitriger Inhalt, Gries und kleine Steine in großer Menge entleeren (Drainage).

1. X.: Mit der Sonde sind noch Steine zu fühlen, die Gallenblase secerniert stark.

4. X.: Entfernung von 2 großen Steinen.

Mit Fistel entlassen.

Mikroskopisches Präparat: normaler Wurmfortsatz.

In diesem Falle war die richtige Diagnose kaum zu stellen, da die Palpation nichts ergab. Es fehlten Ikterus und Stuhlentfärbung. Die sonstigen klinischen Erscheinungen bei dem durch die Gravidität bedingten Hochstand des Coecums ganz für eine Appendititis sprachen und die Gallenblase, wie die Operation er-

gab, bis in das Gebiet des Blinddarmes fast hinabreichte.

Während der Geburt selbst werden sehr selten Fälle der Cholelithiasis beobachtet. Treten die Anfälle erst im Wochenbett auf, so ist das Leiden vor allem von diagnostischem Interesse, da Verwechslungen mit puerperalen Prozessen sehr leicht sein können. Die Lochien einerseits und die Untersuchungen andererseits bei genauer Beobachtung der Patientin selbst werden aber wohl stets die richtige Diagnose stellen lassen.

Zum Schluß meiner Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen,

Herrn Professor Dr. Krönig

für die Überlassung der Arbeit und

Herrn Privatdozent Dr. Pankow

für die liebenswürdige Anregung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Frerichs Klinik der Leberkrankheiten, I. u. II. Bd., 1861 u. 1858.
2. Winter, G.: Zur Ätiologie der Hyperemesis gravidarum. Zentralblatt für Gynäkologie, 1907. 31,2 No. 48.
3. Czyzewicz jun.: Hyperemesis gravidarum. Sammlung klinischer Vorträge 1908.
4. Hofbauer: Beiträge zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1908, 61.
5. Neu: Die prognostische Bedeutung operativer und anderer Traumen für die Fortdauer der Schwangerschaft. Archiv für Gynäkologie. 1906, 80.
6. Hofbauer: Biologie der menschlichen Placenta. 1905.
7. Hofbauer: Sammlung klinischer Vorträge, No. 454
8. Kamnitzer: Ein Beitrag zur Eklampsiefrage. Innaug.-Diss. Bonn 1904.
9. Hynitsch: Über Glykosurie bei Gravidus. Inaug.-Diss. Halle 1906.
10. Hilgers: Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
11. Meder: Über acute gelbe Leberatrophie. Zieglers Beiträge, 1895, No. 17.
12. Reichmann: Zur Ätiologie, Anatomie und Diagnose der acuten gelben Leberatrophie. München, Mediz. Wochenschr. LV. 18, 1908.

13. Rahlden: Über acute gelbe Leberatrophie. München, Mediz. Wochenschr. 1897, No. 40.
14. v. d. Velden: Ikterus gravidarum. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904, 8.
15. Naunyn: Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1899, 4.
16. Riedel: Dasselbe.
17. Naunyn: Dasselbe.
18. Eiermann: Über puerperale Gallensteinkolik. München, Mediz. Wochenschr. 1897, No. 2.
19. Christiani: Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1905.
20. Dienst: Das Eklampsiegift. Zentralblatt für Gynäkologie. 1905.
21. Liepmann: Zur Biologie der Placenta. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1905, 56.
22. Liepmann: Neuere biologische Erfahrungen über das Wesen der Eklampsie. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. LVI, 1905.
23. Leichterstern: Erkrankungen der Gallenblase. 1908.